**Aus der Universitätskinderklinik Bonn.**
Direktor: Professor Dr. Knauer.

# Blutzuckeruntersuchungen
## bei gesunden und toxischen Säuglingen.

**INAUGURAL-DISSERTATION**

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

*

Vorgelegt am 20. September 1937

von

**Helmut Klingenberg**
Arzt
aus Bochum i. W.

Bonn 1937
Anton Brand

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Professor Dr. K n a u e r.

Korreferent: Professor Dr. M a r t i n i.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

## Blutzuckeruntersuchungen bei gesunden und toxischen Säuglingen.

An der hiesigen Klinik werden seit Jahren Studien über den Fett- und Kohlehydratstoffwechsel bei gesunden und kranken Kindern angestellt, um dadurch einen Einblick in den Ablauf des Stoffwechselgeschehens zu gewinnen. Meine Aufgabe war es, den Blutzuckerspiegel und seine Schwankungen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen zu studieren.

In der pädiatrischen Literatur liegen zahlreiche Untersuchungen vor, die die Veränderung des Blutzuckers während der Infektionskrankheiten im Kindesalter festgestellt haben. Besonders viele Resultate liegen für Diphtherie, weniger für Scharlach und sehr wenig für Masern und Dysenterie vor. Ein Teil der Verfasser untersuchte hauptsächlich Nüchtern-Blutzuckerwerte, der andere solche nach Zuckerbelastungen. Andresen und Schmidt, auch Manzoni bestimmten im Anfang der Scharlacherkrankung eine Erhöhung des Nüchtern-Blutzuckers; Ritterskamp konnte für mittelschweren Scharlach keine Abweichungen von der Norm finden, und Rovinsky stellte bei allen Scharlachformen — außer den septischen — normale Zuckerwerte fest, sogar mit Neigung zum Sinken während der ersten Krankheitstage. Die Untersuchungen von Manzoni, Andresen und Schmidt ergaben, daß bei Masern die Nüchtern-Blutzuckerwerte nicht von der Norm abweichen. Die Versuche von Kostyl und Rovinsky lassen einen Anstieg der Nüchtern-Blutzuckerwerte bei Diphtherie parallel dem Grad der Intoxikation erkennen. Ritterskamp, der Diphtheriekranke jeden Tag während einer langen Zeit untersuchte, fand, daß leichte For-

men keine Abweichungen von der Norm zeigen, mittelschwere und schwere dagegen eine Erhöhung des Nüchtern-Blutzuckers mit einer allmählichen Rückkehr zur Norm aufweisen. Hector spricht von einer Erniedrigung des Nüchtern-Blutzuckers in den ersten Tagen der Erkrankung, Peola, Flora und Pierot fanden eine Hypoglykämie, Elkeles und Heimann erhielten hohe, niedrige und normale Werte des Blutzuckers. Nach den Angaben Hectors sind die Blutzuckerkurven nach Zuckerbelastungen erhöht und kehren in den ersten Diphtherietagen nach 3 Stunden nicht zur Norm zurück, in der Rekonvalescentenperiode sind sie normal. Analoge Ergebnisse erhielten Elkeles und Heimann, auch die Angaben von Ritterskamp stehen diesen Beobachtungen sehr nahe. Takeda fand bei Dysenterie am ersten Krankheitstage eine leichte Hypoglykämie, am zweiten und dritten Krankheitstage normale Werte, und bis zum 19. Krankheitstage große Schwankungen. Nähere Zahlen und Daten werden nicht angegeben.

Andere Autoren hingegen prüften den Blutzuckerspiegel bei ernährungsgestörten Säuglingen (Mogwitz, Cobliner, Mertz, Rumpf). Der größte Teil der gefundenen Zuckerwerte bewegt sich bei leichten Dyspepsien an der oberen Normalgrenze oder einige davon übertreffen dieselbe gering. Untersuchungen bei Intoxikationen ergaben ebenfalls erhöhte Blutzuckerwerte. Bei Dystrophien und Atrophien mit schlechtem Gewebsturgor finden sich normale oder sehr niedrige Werte. Auch bei Dyspepsien plus Dystrophien wurden hypoglykaemi-Werte gefunden.

Bei Durchsicht der Krankenblätter von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter an der Universitäts-Kinderklinik in Bonn fällt auf, daß die Sterblichkeit im letzten Jahre gegenüber den vorhergehenden Jahren zusehends abgenommen hat. Während in früheren Jahren die Sterblichkeitsziffer bei Intoxikationen sehr hoch war, finden wir jetzt ein erhebliches Absinken der Todesfälle bei der Säuglingsintoxikation bei ver-

hältnismäßig gleichbleibender Zahl der Erkrankungsfälle. Es war von Interesse festzustellen, in welcher Art sich unsere Therapie auf das Stoffwechselgeschehen auswirkt. Dies konnte geschehen, indem man den Stoffwechsel im Verlaufe der Erkrankung verfolgte. Als Teilaufgabe wurde mir die Untersuchung des Blutzuckers zuerteilt. Die Frage nach der Pathogenese dieses Krankheitsbildes ist, ungeachtet der zahlreichen Untersuchungen, immer noch nicht hinreichend geklärt. Nach der grundlegenden Arbeit von Czerny über die alimentäre Intoxikation, der die Leberveränderung in den Mittelpunkt der Intoxikationsgenese stellt, haben die einseitig bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Theorien eine Erschütterung erlitten. Eine ebensolche Bedeutung kommt den Arbeiten von Finkelstein zu. Zahlreiche später erschienene Arbeiten, die sich mit dem Problem des intermediären Stoffwechsels befassen, sind bemüht, das Problem von verschiedenen Seiten zu beleuchten, indem sie bald diese, bald jene Symptome, bald den, bald jenen Krankheitsverlauf in Verbindung bringen mit den Veränderungen im Zellenleben des Organismus, und zwar mit dem intermediären Stoffwechsel. Es wäre falsch, wenn wir den bakteriologischen, pathologisch-anatomischen Veränderungen im Magen- und Darmtraktus und den Störungen seiner fermentativen Funktionen nicht die gebührende Beachtung schenken wollten. Die Untersuchungen auf diesem Gebiete von Moro, Bessau, Scheer haben über viele dunkle Fragen auf dem Gebiete der Pathogenese der akuten Verdauungs- und Ernährungsstörungen Aufschluß gebracht. Die Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels kann, abgesehen von der Möglichkeit einer Intoxikation durch anormale Verdauungsprodukte oder durch Bakterientoxine, auch noch auf solch eine Weise zustandekommen, daß die Körperzelle ihre normale Funktion, nämlich die Fähigkeit der Wasserbindung verloren hat und das freiwerdende Wasser durch Darm, Niere und Lunge ausscheidet. Infolgedessen kommt es durch diese Wasserverarmung zu tief greifenden Stoffwechselstörungen und zu Aci-

dose mit ihren Gefahren, besonders für den Kreislauf. Küpper sprach vor zwei Jahren in seiner Arbeit „Über gehäuftes Auftreten von Toxikose“ die begründete Vermutung aus, daß in den Mittelpunkt des krankhaften Geschehens bei dieser Störung die Leber zu stellen sei, glaubt aber nicht, daß allein die akute Wasserverarmung die Leberfunktion schädige, sondern ist vielmehr der Ansicht, daß Bakterientoxine an der Entstehung der Leberfunktionsstörung mitbeteiligt seien. Infolge Schädigung der Leberfunktion sollen intermediär auftretende Schockgifte nicht entgiftet werden. Klinisch pflegen diese Fälle mit einer schweren acidotischen Verschiebung des intermediären Stoffwechsels mit vermehrter Bildung von Eiweißabbaukörpern und von Acetonkörpern oft mit Hexosurie sowie mit erhöhtem Blutfettgehalt einherzugehen (Czerny, Keller). Als Bildungsstätte der Eiweißabbauprodukte und der Acetonkörper wird in erster Linie die Leber bezeichnet (Pollak). Da nun die Leber eine dominierende Rolle im Stoffwechsel ausübt, so ist hier mit einer weitgehenden Ansäurung und Anreicherung von Abbauprodukten zu rechnen (Ylppö). Es ist bekannt, daß selbst geringe Veränderungen in der Konzentration der Wasserstoffionen oder in dem gegenseitigen Verhältnis der Salze die Fermentationsprozesse bald hemmen, bald beschleunigen oder gar die Wirkung des Ferments so sehr entstellen können, daß ganz entgegengesetzte Effekte zu Tage treten: Synthese an Stelle von Zerfall, Reduktion statt Oxydation. So ist nach Pfaundler, Freund, Kirsten, und Utheim die Oxydation von Benzol in Phenol bei Intoxikationen behindert, nach Rietschel erscheint das Glykokoll in solchen Fällen ohne zu verbrennen im Harn von Kindern mit schweren akuten Erkrankungen. Schiff und Kochmann leugnen eine Vergiftung durch Amine bei Intoxikationen, und sie führen das schwere Bild bei der Intoxikation in der Hauptsache auf die Behinderung der Oxydationsprozesse des intermediären Stoffwechsels zurück. Dieser Einfluß der Veränderungen der chemisch-physikalischen Innenwelt

erstreckt sich selbstverständlich auf alle Arten des Stoffwechsels in verschiedenem Grade, je nach dem Umfang der chemisch-physikalischen Veränderung, je nach der Empfindlichkeit des betreffenden Ferments oder des innersekretorischen Organs für diese Veränderungen. Ohne auf die Einzelheiten dieser Organe einzugehen, wollen wir uns einen Abschnitt des Stoffwechsels, dem Kohlehydratstoffwechsel zuwenden. Das klinische Bild einer deutlich ausgesprochenen Intoxikation weist bereits an und für sich Züge gestörten Kohlehydratstoffwechsels auf. Es fällt die ausgesprochene Ähnlichkeit mit dem Coma diabeticum auf: Der Charakter der Bewußtseinsstörung, das allgemeine Aussehen des Kranken, das für Intoxikation so charakteristische große Atmen, die Acidose und die erhöhte Konzentration der Wasserstoffionen, wie es Pfaundler, Langstein-Meyer, Ederer-Kramer und andere Autoren festgestellt haben.

Aus diesen Erwägungen mußte das Studium des Kohlehydratstoffwechsels den Toxikoseforscher immer wieder reizen. Leider ist es besonders beim schwerkranken Säugling bisher nicht möglich, den gesamten Kohlehydratstoffwechsel zu verfolgen. Es müßte der Glykogen-Auf- und Abbau in den Geweben studiert werden, es müßte ferner der weitere Abbau des Zuckers über Milchsäure zu $CO_2$ und Wasser verfolgt werden. Wenn wir uns zunächst mit der Untersuchung des Blutzuckers begnügen mußten, so sind wir uns voll bewußt, daß wir hiermit nur eine einzige Phase des Kohlehydratstoffwechsels erfassen.

Als Grundlage sollte diesen Versuchen die Erkennung des normalen Blutzuckergehaltes beim gesunden Säugling vorangehen. Wir bedienten uns bei den Blutzuckeruntersuchungen der Mikromethode von Hagedorn-Jensen, deren Genauigkeit und praktische klinische Brauchbarkeit anerkannt ist. Wir haben stets zwei Blutproben und daraus den Mittelwert genommen. Das Blut wurde durch einen kleinen Einstich mit der Franke'schen Nadel in der Ferse gewonnen.

Ohne uns bei den verschiedenen die Veränderungen des Blutzuckerspiegels unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen betreffenden Fragen näher aufzuhalten, wollen wir hier die Durchschnittszahlen bei normalen Säuglingen und später bei Säuglingen mit Intoxikationserscheinungen einer näheren Betrachtung unterziehen.

Über den Blutzuckergehalt gesunder Säuglinge sind in der pädiatrischen Literatur schon verschiedentlich und zum Teil in ausführlicher Weise Mitteilungen vorhanden. Aus den Angaben einiger Autoren ist ersichtlich, daß die von ihnen beobachteten Zuckerwerte verschieden ausfielen. Die ersten Bestimmungen des Blutzuckergehaltes bei Säuglingen stammen von Cobliner und sind ausgearbeitet nach der Methode von Frank und Möckel, die übrigens Bang in seiner Blutzuckermonographie als nicht besonders empfehlenswert hinstellt. In seiner Arbeit kommt Cobliner zu dem auffallenden Resultat, daß der Blutzuckergehalt beim Säugling sehr hoch liegt; er fand Werte zwischen 0,090—0,150. Die Autoren, die sich der Methode von Bang oder von Hagedorn-Jensen bedient haben, geben niedrigere Werte an, nur ausnahmsweise begegnet man bei einigen Autoren höheren Werten, bei Nysten 0,085—0,128, bei Mogwitz 0,070—0,110, Mertz-Rominger 0,081, bei Götzky 0,070—0,088, Frank-Mehlhorn 0,066—0,108, Niemann 0,070—0,085, Rumpf 0,071—0,089, Herlitz 0,070—0,102. Nach Scheunerst schwanken die Werte bei verschiedenen amerikanischen Autoren zwischen 0,077—0,119 g%.

Bei Betrachtung dieser Blutzuckerwerte muß man in Rechnung ziehen, daß die Zahlen nach den verschiedensten Blutzuckerbestimmungsmethoden gefunden worden sind, wovon die einen genauere, andere Methoden hingegen geringere Empfindlichkeit aufweisen. Bei der Titration nach Hagedorn-Jensen verschiebt schon ein halber Tropfen des Titers den Zuckerwert um 4 mg. Auch dürften die Unterschiede von der Reinheit der bei den Arbeiten verwendeten Präparate ab-

hängen. Weiterhin fällt bei kritischer Betrachtung der gefundenen Werte auf, daß einzelne Autoren bei ihren Untersuchungen den alimentären Faktor zu wenig oder garnicht berücksichtigt haben und deshalb nicht von Nüchternwerten sprechen können. Die hohen Werte von Cobliner sind auf alimentäre Hyperglykaemie zurückzuführen, da die Versuche 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme angestellt worden sind. Mogwitz und Nysten fanden auch recht hohe Werte. Auch sie untersuchten nicht immer vier Stunden nach der letzten Fütterung, sondern manchmal schon nach $3^1/_2$ Stunden. Dagegen kann aus der Arbeit von Mogwitz entnommen werden, daß es ohne Belang ist, ob man einen ruhigen oder aufgeregt schreienden Säugling untersucht. Die Kurven bleiben dabei in physiologischen Grenzen. Niemann zeigte an Versuchen, daß in der Tat nach vier Stunden der vor der Fütterung ermittelte Nüchternwert erreicht wurde, bei drei Stunden war dieses jedoch noch nicht der Fall.

Läßt man andererseits den Säugling über die vierstündige Nahrungspause hinaus hungern, so bleibt der Blutzuckerspiegel nicht beim Nüchternwert stehen, sondern sinkt allmählich wieder ab. Schon nach der Nachtnahrungspause kann man eine merkbare Erniedrigung beobachten. Diese Hungerhypoglykaemie, das ist der Wert, der unterhalb des sogenannten Nüchternwertes liegt, ist zuerst von Mogwitz festgestellt, von Rumpf, Schiff und anderen Autoren bestätigt worden.

Alle diese aufgeführten Feststellungen berechtigen dazu, eine vierstündige Nahrungskarenzzeit den Untersuchungen vorausgehen zu lassen, um den Nüchternwert des Blutzuckers genauestens zu bestimmen. Für unsere auf die schweren Intoxikationen gerichteten Untersuchungen war die Ermittlung des Nüchternwertes als Ausgangspunkt notwendig.

Ich habe meine Versuche an 50 Säuglingen im Alter von vier Tagen bis 10 Monaten angestellt. Sämtliche Säuglinge waren zur Zeit der Untersuchung gesund, das heißt ohne merkliche Verdauungs- oder Ernährungsstörung und ohne aus-

gesprochene Erscheinungen von Diathese. In der folgenden Tabelle führen wir die bei gesunden gut gedeihenden Säuglingen verschiedener Altersstufen gefundenen Nüchternwerte auf. In der Tabelle sind die Kinder dem Alter nach geordnet.

## Nüchternwerte gesunder Säuglinge.

| Nr. | Name | Alter | Gewicht | Blutzucker |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Peter B. | 4 Tage | 3450 g | 84 mg% |
| 2 | Franz Josef R. | 5 „ | 2960 g | 72 mg% |
| 3 | Gertrud Sch. | 5 „ | 3500 g | 70 mg% |
| 4 | Josef B. | 8 „ | 3060 g | 69 mg% |
| 5 | Willi B. | 14 „ | 3180 g | 71 mg% |
| 6 | Marlies H. | 14 „ | 4820 g | 77 mg% |
| 7 | Wilhelm R. | 14 „ | 3230 g | 71 mg% |
| 8 | Franz Josef B. | 17 „ | 3200 g | 71 mg% |
| 9 | Karl Z. | 17 „ | 3330 g | 72 mg% |
| 10 | Franz K. | 21 „ | 3420 g | 74 mg% |
| 11 | Wolfgang F. | 21 „ | 3320 g | 88 mg% |
| 12 | Peter Sch. | 1 Monat | 4470 g | 70 mg% |
| 13 | Wilhelm L. | 1 Monat | 3620 g | 82 mg% |
| 14 | Johann B. | 2 Monate | 4040 g | 86 mg% |
| 15 | Elisabeth R. | 2 „ | 3700 g | 92 mg% |
| 16 | Lilli M. | 2 „ | 4370 g | 79 mg% |
| 17 | Peter J. | 2 „ | 3890 g | 79 mg% |
| 18 | Helmut H. | 2 „ | 4100 g | 85 mg% |
| 19 | Franz Josef L. | 2 „ | 4040 g | 72 mg% |
| 20 | Sofia F. | 2 „ | 4110 g | 77 mg% |
| 21 | Maria L. | 2 „ | 3920 g | 71 mg% |
| 22 | Josef K. | 2 „ | 3570 g | 74 mg% |
| 23 | Hans Sch. | 2 „ | 3800 g | 80 mg% |
| 24 | Gisela R. | 2 „ | 4480 g | 80 mg% |
| 25 | Margarete M. | 2¼ „ | 3850 g | 70 mg% |

| Nr. | Name | Alter | Gewicht | Blutzucker |
|---|---|---|---|---|
| 26 | Agnes B. | $2^1/_2$ „ | 4950 g | 82 mg% |
| 27 | Herbert Sch. | 3 „ | 4600 g | 72 mg% |
| 28 | Bertram K. | 3 „ | 4270 g | 86 mg% |
| 29 | Raimund Sch. | 3 „ | 4020 g | 73 mg% |
| 30 | Josef K. | $3^1/_4$ „ | 4180 g | 68 mg% |
| 31 | Karl H. | $3^1/_2$ „ | 4050 g | 69 mg% |
| 32 | Heinz H. | $3^1/_2$ „ | 4950 g | 69 mg% |
| 33 | Maria H. | $3^1/_2$ „ | 4700 g | 70 mg% |
| 34 | Helga K. | 4 „ | 4270 g | 73 mg% |
| 35 | Albert K. | 4 „ | 5750 g | 68 mg% |
| 36 | Cäcilie Sch. | 4 „ | 4920 g | 70 mg% |
| 37 | Maria N. | 4 „ | 4020 g | 72 mg% |
| 38 | Johann Sch. | 4 „ | 5280 g | 81 mg% |
| 39 | Helga K. | 4 „ | 4800 g | 68 mg% |
| 40 | Josef W. | 4 „ | 5320 g | 68 mg% |
| 41 | Heinrich B. | 4 „ | 4240 g | 70 mg% |
| 42 | Gertrud Sch. | 4 „ | 5300 g | 76 mg% |
| 43 | Margarete J. | 5 „ | 7430 g | 83 mg% |
| 44 | Matthias R. | 6 „ | 6420 g | 84 mg% |
| 45 | Marlies W. | 7 „ | 7350 g | 77 mg% |
| 46 | Katharina K. | 8 „ | 7900 g | 78 mg% |
| 47 | Peter Sch. | 9 „ | 8500 g | 70 mg% |
| 48 | Marianne L. | 10 „ | 8300 g | 78 mg% |
| 49 | Franz Peter P. | 10 „ | 10580 g | 66 mg% |
| 50 | Elisabeth B. | 10 „ | 8680 g | 72 mg% |

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, ergaben für die verschiedenen Altersstufen des Säuglings die Blutzuckernüchternwerte folgende Befunde:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| im Alter von 4—21 Tagen | beträgt | der | Mittelwert | 74,4 | mg% |
| im Alter von 1—3 Monaten | „ | „ | „ | 78,6 | „ |
| im Alter von 3—6 Monaten | „ | „ | „ | 72,0 | „ |
| im Alter von 6—10 Monaten | „ | „ | „ | 76,0 | „ |

Diese Befunde haben wir bei der Untersuchung des Nüchternblutzuckers bei der Säuglingsintoxikation als Normal-Vergleichswerte zu Grunde gelegt.

Bei meinen Blutzuckeruntersuchungen verfüge ich über 15 Säuglinge mit reiner Intoxikationsform.

**Fall 1.** Erwin K., 4 Monate alt, Gewicht 5000 g, 3 Monate Brust, dann abgestillt und mit Halbmilch-Schleim ernährt. In den letzten Tagen 6 mal 180. Gutes Gedeihen bei reiner Brusternährung. Geringe Gewichtszunahme bei künstlicher Nahrung. Seit 4 Tagen trat Durchfall auf. Es wurden täglich 7—9 wässrige Stühle entleert. Seit einem Tage auch Erbrechen.

Aufnahmebefund: Gut entwickelter Säugling in ausreichendem Ernährungszustand. Tonus und Turgor schwach herabgesetzt. Zeichen eines akuten Gewichtsverlustes vorhanden. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Das Kind ist benommen, die Fontanelle eingesunken, der Blick ist leer. An den inneren Organen konnte kein krankhafter Befund erhoben werden. Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Die Stühle sind dünnwässrig-schleimig, von grüner Farbe. Im Urin Albumen, Saccharum und Aceton positiv. Im Sediment einige hyaline Zylinder. Blutentnahme 16 Stunden nach der Kliniksaufnahme. Ernährung: Möhrensuppe. Blutzucker 158 mg %.

Am 3. Tage entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 2.** Anneliese R., 6 Monate alt, Gewicht 2360 g. Vorzeitige Entwöhnung mit 4 Wochen, danach künstliche Ernährung mit $^1/_3$ Milch — $^2/_3$ Schleim. Dabei keine Gewichtszunahme, schlechtes Gedeihen. Seit 4 Tagen dünnbreiige, schleimige Stühle, seit 2 Tagen Erbrechen.

Aufnahmebefund: Stark atrophischer Säugling in schlechtem Ernährungszustand. Temperatur ist auf 38,9° C. erhöht. Das Kind bietet alle Zeichen einer Toxikose. Der

Blick ist leer, die Bulbi sind eingesunken, ebenfalls die große Fontanelle. Tonus und Turgor stark herabgesetzt. Die welke Haut bleibt beim Abheben in Falten stehen. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Gaumenbögen und Pharynx stark gerötet. Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Reflexe lebhaft. Im Urin Albumen, Saccharum und Aceton positiv. Die Stühle sind dünnbreiig, schleimig, von grüner Farbe und übelriechend. Nach 6-stündigem Kliniksaufenthalt treten plötzlich tonisch-klonische Krämpfe der Extremitäten und Zuckungen im rechten Facialisgebiet auf. Wir leiteten die Behandlung gleich mit Möhrensuppe ein. Die Stühle besserten sich schnell, ebenfalls die cerebralen Erscheinungen. Blutentnahme 12 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 152 mg %.

Nach 2 Tagen Entfieberung, nach 3 Tagen sind die toxischen Zeichen verschwunden. Geheilt entlassen.

**Fall 3.** Christian P., 10 Wochen alt, Gewicht 3530 g. Sogleich mit künstlicher Ernährung begonnen. Seit 4 Tagen Durchfall, seit einem Tage Erbrechen.

Aufnahmebefund: Mäßig entwickelt und ernährt, Turgor stark herabgesetzt. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Augen haloniert. Große Fontanelle eingesunken, motorische Unruhe. Ausgesprochene Säureatmung. Das Abdomen ist aufgetrieben, Leberrand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Die Extremitäten sind kühl, Herztöne sehr leise. Die Gaumenbögen sind dunkelrot verfärbt. Lunge klinisch ohne Besonderheiten. Stühle dünnbreiig-schleimig, von grüner Farbe. Im Harn Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline Zylinder. Ernährung Möhrensuppe. Blutentnahme 8 Stunden nach Aufnahme in die Klinik.

Blutzucker 146 mg %.

Nach 3 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 4.** Margarete Sch., 4 Monate alt. Gewicht 5300 g. Nicht gestillt. Künstlich mit steigenden Mengen Halbmilch-Schleim ernährt. Seit 6 Tagen durchfällige Stühle, seit einem Tag auch Erbrechen.

Aufnahmebefund: Gut entwickelter Säugling, Tonus und Turgor hochgradig herabgesetzt. Fontanelle unter Niveau, Augen eingefallen, blau umschattet, Sensorium getrübt. Der Blick ist leer, hochgradige Kreislaufschwäche. Kühle Extremitäten, große Atmung. Abdomen ist groß, Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Lunge klinisch ohne Besonderheiten. Gaumenbögen und Pharynxhintergrund dunkelrot verfärbt, Mundschleimhaut trocken. Am Skelettsystem finden sich geringe Zeichen einer bestehenden Rachitis. Im Harn Albumen positiv. Im Sediment einige hyaline und granulierte Zylinder. Stühle dünnbreiig, wässrig, schleimig. Ernährung: Möhrensuppe. Blutentnahme sogleich bei der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 149 mg %.

Nach 2 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 5.** Margarete Sch., 3 Wochen alt. Gewicht 4700 g. Vorzeitige Entwöhnung, künstlich ernährt mit Halbmilch-Schleim, zuletzt 5 mal 200. Seit 4 Tagen dyspeptische Stühle, seit 2 Tagen Erbrechen.

Aufnahmebefund: Mäßig entwickelter Säugling in reduziertem Ernährungszustand. Turgor sehr schlecht, Tonus normal. Fontanelle eingesunken, tiefliegende Augen, starrer Blick, seltener Lidschlag. Große motorische Unruhe. Der Rachen ist hochrot, die Zunge trocken und belegt. Das Abdomen ist aufgetrieben, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Lunge und Herz ohne pathologischen Befund. Die Stühle sind zerhackt, schleimig, von grüner Farbe. Im Sediment zahlreiche hyaline Zylinder und vereinzelte Erythrocyten. Ernährung: Möhrensuppe. Blutentnahme 18 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 132 mg %
Nach 2 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 6.** Heinz Otto Sch., 3 Monate alt, Gewicht 4700 g. 6 Wochen gestillt, dann 5-mal Halbmilch-Schleim in steigenden Mengen, zuletzt 5 mal 180. Seit 3 Tagen dünnbreiigspritzende, schleimige Stühle. Seit einem Tag Erbrechen.

Aufnahmebefund: Ausreichend entwickelt und ernährt. Haut und sichtbare Schleimhäute auffallend blaß. Turgor und Tonus hochgradig herabgesetzt. Große Augen, seltener Lidschlag, starrer Blick. Die große Fontanelle ist eingesunken, das Abdomen ist weich, die Bauchdecken sehr schlaff, in Falten abhebbar. Der Rachen hochrot, Mundhöhle trocken, die Zunge belegt. Am Skelettsystem finden sich Zeichen bestehender Rachitis. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Die Stühle gelb, dünnbreiig, schleimig. Therapie: Möhrensuppe. Blutentnahme 8 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 138 mg %.
Nach 3 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 7.** Marlies W., 7 Monate alt, Gewicht 6530 g. 4 Monate ausschließlich Brusternährung. Im 4. Monat Zufütterung eines Obstzwiebackbreies. Zuletzt 2 mal 220 Buttermehlnahrung und 3 Breie. Seit 2 Tagen dünnbreiige, schleimige Stühle, seit 1 Tag Erbrechen.

Aufnahmebefund: Pastöser Säugling mit schlaffem Hautturgor, Tonus stark herabgesetzt. Das Sensorium ist getrübt, die Fontanelle ist eingesunken. Hochgradige Kreislaufschwäche, Herztöne sehr leise, besonders der erste Ton. Die Extremitäten sind kühl und blau. Die Temperatur beträgt 38,9° C. Otitis media sinistra. Zeichen von Rachitis sind nicht vorhanden. Abdomen aufgetrieben. Bauchdecken sehr schlaff. Leberrand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Auf der Lunge sind vereinzelte großblasige Rassel-

geräusche und Giemen zu hören. Rachen stark gerötet. Mundhöhle trocken. Zunge belegt. Stühle: hell, dünnbreiig, schleimig. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Ernährung: Möhrensuppe. Blutentnahme 12 Stunden nach der Kliniksaufnahme. Blutzucker 123 mg %.

Am folgenden Tage entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 8.** Peter Gottfried K., 4 Monate altes Zwillingskind, Gewicht 2600 g. 3 Monate gestillt und zwar nur 3-mal täglich. Dann abgestillt und mit 3 Flaschen Halbmilch-Schleim ernährt. Seit 4 Tagen dünnbreiige, wässrige Stühle, seit einem Tag Erbrechen.

Aufnahmebefund: Hochgradig abgemagerter Säugling in äußerst schlechtem Pflege- und Ernährungszustand. Haut grau, welk, in Falten abhebbar. Fontanelle eingesunken. Schleimhäute schlecht durchblutet. Zunge trocken und mit Soor belegt. Bauchdecken sind sehr schlaff, eingefallen. Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Extremitäten kühl und cyanotisch. Herztöne kaum zu hören. Stühle dünn, schleimig, von grüner Farbe. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment einige hyaline und granulierte Zylinder. Ernährung: Möhrensuppe. Blutentnahme 4 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 155 mg %.

Nach 2 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 9.** Katharina St., 5 Wochen alt, Gewicht 2400 g. 4 Wochen natürliche Ernährung. Wegen Mastitis der Mutter plötzlich abgesetzt. Über die künstlichen Ernährungsgemische können keine genaueren Angaben gemacht werden. Dauernde Gewichtsabnahme. Seit 3 Tagen dünnbreiig-schleimige Stühle, seit 1 Tag Erbrechen.

Aufnahmebefund: Stark atrophischer Säugling in äußerst dürftigem Ernährungszustande. Sensorium vollkommen

getrübt. Kind bietet alle Zeichen einer Toxikose: Tonus und Turgor stark herabgesetzt, große Augen, starrer Blick, seltener Lidschlag. Ausgesprochene Säureatmung. Haut und sichtbare Schleimhäute auffallend blaß. Abdomen eingesunken, Leberrand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. An den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Stühle sind grünwässrig-schleimig. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment einige hyaline und zahlreiche granulierte Zylinder. Therapie: Möhrensuppe. Blutentnahme 4 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 132 mg %.

Nach 2 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 10.** Karlheinz R., 3 Wochen alt, Gewicht 2600 g. 6 Tage Brust, dann Zwiemilchernährung, Zufütterung von Halbmilch-Mondamin. Mit 14 Tagen ausschließlich künstliche Ernährung. Seit einer Woche dyspeptische Stühle, seit 2 Tagen auch Erbrechen.

Aufnahmebefund: Stark atrophischer Säugling mit allen Zeichen einer Toxikose. Sensorium getrübt, Tonus und Turgor stark herabgesetzt. Starrer Blick, seltener Lidschlag. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. An den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Der Rachen ist gerötet, die Zunge ist trocken und belegt. Ausgesprochene Säureatmung. Abdomen ist groß und gespannt. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Stühle gelb, dünn, wässrig, schleimig. Im Urin Albumen und Saccharum stark positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline und vereinzelte granulierte Zylinder. Ernährung: Möhrensuppe. Blutentnahme 36 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 145 mg %.

Nach 3 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 11.** Annemarie E., 6 Wochen alt, Gewicht 3360 g. 14 Tage Brust, danach mit Halbmilch-Schleim ernährt. Zuletzt

5 mal 160 und 1 Teelöffel Butter in die Flasche hinzu gegeben. Seit zwei Tagen dünnwässrige schleimige Stühle, seit 1 Tag Erbrechen.

Aufnahmebefund: Völlig benommenes reaktionsloses Kind in mäßigem Ernährungszustande. Turgor und Tonus stark herabgesetzt. Große Fontanelle eingesunken. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Mundpartie bläulich verfärbt. Die Extremitäten sind kühl und blau, Herztöne kaum zu hören. Das Abdomen ist groß und gespannt, die Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline Zylinder, vereinzelte Leuko- und Erythrocyten. Stühle dünnbreiig-schleimig. Therapie: Möhrensuppe. Blutentnahme 8 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 176 mg %.

Nach 5 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 12.** Maria K., 3 Wochen alt, Gewicht 3520 g. Bisher ausschließlich künstlich ernährt mit Halbmilch-Schleim. 10 Tage vor der Aufnahme an Dyspepsie erkrankt, hat während dieser Zeit 530 g verloren. Da in den letzten 2 Tagen Erbrechen hinzutrat, wurde das Kind zur Aufnahme gebracht.

Aufnahmebefund: Völlig unterernährter atrophischer Säugling in sehr schlechtem Pflege- und Ernährungszustand. Sensorium vollkommen getrübt. Große Fontanelle eingesunken, Augen liegen tief in den Höhlen. Tonus und Turgor äußerst schlecht. Beim Abheben bleibt die Haut in Falten stehen. Die Bauchdecken sind schlaff und stark eingefallen. Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Hochgradige Kreislaufschwäche. Herztöne kaum zu hören. Fechterstellung der Arme. Ausgesprochene Säureatmung. An den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Therapie: Möhrensuppe. Blutentnahme 4 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 156 mg %.

Nach 4 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 13.** Hans Ludwig L., 16 Tage alt, Gewicht 2700 g. Bisher fast ausschließlich künstlich ernährt. Zuletzt 5 mal 70 Halbmilch-Schleim. Seit 3 Tagen dyspeptische Stühle, seit einem Tag Erbrechen.

Aufnahmebefund: Äußerst untergewichtiger Säugling mit getrübtem Sensorium. Tonus und Turgor stark herabgesetzt, Augen und große Fontanelle eingesunken. Seltener Lidschlag. Abdomen weich, eingefallen. Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Rachen gerötet und ausgetrocknet, an den inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben. Stühle dünnwässrig-schleimig. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Therapie: Möhrensuppe. Blutentnahme 12 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 136 mg %.

Nach 2 Tagen entgiftet, geheilt entlassen.

**Fall 14.** Helmut Günther N., 13 Tage alt, Gewicht 2600 g. 4 Tage gestillt. Wegen Mastitis Übergang auf Aletemilch. Seit 2 Tagen dünnbreiige, wässrige, schleimige Stühle. Seit einem Tag Erbrechen.

Aufnahmebefund: Stark untergewichtiger Säugling mit allen Zeichen einer Toxikose. Tonus und Turgor stark herabgesetzt, Haut trocken, welk, schilfernd, beim Abheben bleibt sie in Falten stehen. Ausgesprochene Säureatmung. Abdomen groß und gespannt. Leberrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Hochgradige Kreislaufschwäche. Herztöne kaum zu hören. Zunge trocken und mit Soor belegt. Rachen hochrot. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder. Stühle dünnwässrig, schleimig, stinkend,

von grüner Farbe. Blutentnahme 12 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 166 mg %.

Nicht entgiftet. Nach 7 Tagen starb das Kind. Sektion verweigert.

**Fall 15.** Bertram St., 2 Monate alt, Gewicht 2810 g. Nur ganz kurze Zeit natürlich ernährt, danach schneller Übergang auf künstliche Ernährung. Zusammensetzung des Nahrungsgemisches kann nicht genau angegeben werden. Seit 2 Tagen dünnwässrige, schleimige Stühle. Erbrechen nach jeder Mahlzeit seit dem letzten Tage.

Aufnahmebefund: Stark atrophischer Säugling in äußerst schlechtem Ernährungszustand. Tonus und Turgor stark herabgesetzt. Toxisches Aussehen, starrer Blick, tiefliegende Augen, seltener Lidschlag. Große Fontanelle eingesunken. Haut bleibt beim Abheben in Falten stehen. Abdomen groß und gespannt, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten. Rachen hochrot, Mundhöhle trocken, Zunge belegt. Extremitäten kühl und cyanotisch. Ausgesprochene Säureatmung. Lunge mittelblasige bis grobblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche. Temperatur 38,8° C. Im Urin Albumen und Saccharum positiv. Im Sediment zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder. Stühle dünnwässrig-schleimig von grüner Farbe. Ernährung: Möhrensuppe. Blutentnahme 24 Stunden nach der Kliniksaufnahme.

Blutzucker 173 mg %.

Keine Entgiftung, starke Gewichtsabnahme. Das Kind starb am 5. Tage.

Sektionsbefund: Ausgedehnte subdurale und epidurale Blutungen über beiden Großhirnhemisphären, besonders über dem linken Temporallappen und dem rechten Stirnlappen. Hier flächenhafte, dicke, freie Blutgerinnsel — kleine Kollapspneumonien in den Unterlappen — Randemphysem — Hämosiderose der Milz und Leber — Harnsäureinfarkte in beiden

Nieren — starke Abmagerung. Diagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica mit subduraler Blutung.

Aus den oben angeführten Krankengeschichten ergibt sich ein Schwanken der Blutzuckerwerte zwischen 123 mg% und 176 mg%. Es lassen sich dabei folgende 3 Gruppen aufstellen:

1. Intoxikationen, bei denen unter der Heilbehandlung mit Möhrensuppe eine Entgiftung des Körpers schon nach kurzer Zeit bis zu 2 Tagen eingetreten ist.
2. Diejenigen Fälle, bei denen eine Entgiftung des Körpers erst nach 3 und mehreren Tagen festgestellt wurde.
3. Säuglinge, bei denen keine Entgiftung zu erzielen war.

Da dazu nur 2 Kinder gehören, so möchte ich diese Gruppe wegen ihrer allzu geringen Zahl und des damit verbundenen Rechnungsfehlers in der Beurteilung außer Acht lassen. In den nun folgenden Tabellen sind die Blutzuckerwerte, die Zeit der Blutzuckerentnahme und die Zeit des Eintretens der Entgiftung nach Einlieferung der toxischen Kinder zusammengestellt.

Gruppe I

Entgiftung der Intoxikationen bis zum 2. Tage.

| Nr. | Blutzucker in mg% | Blutentnahme nach Stunden | Zeit bis zur Entgiftung |
|---|---|---|---|
| 7 | 123 | 12 | 1 Tag |
| 9 | 132 | 4 | 2 Tage |
| 5 | 132 | 18 | 2 Tage |
| 13 | 136 | 12 | 2 Tage |
| 4 | 149 | 0 | 2 Tage |
| 8 | 155 | 4 | 2 Tage |

Gruppe II

Entgiftung der Intoxikationen nach 3 und mehr Tagen.

| Nr. | Blutzucker in mg% | Blutentnahme nach Stunden | Zeit bis zur Entgiftung |
|---|---|---|---|
| 6 | 138 | 8 | 3 Tage |
| 10 | 145 | 36 | 3 Tage |
| 3 | 146 | 8 | 3 Tage |
| 2 | 152 | 12 | 3 Tage |
| 12 | 156 | 4 | 4 Tage |
| 1 | 158 | 16 | 3 Tage |
| 11 | 176 | 8 | 5 Tage |

Gruppe III

Keine Entgiftung der Intoxikationen.

| Nr. | Blutzucker in mg% | Blutentnahme nach Stunden | Tod |
|---|---|---|---|
| 14 | 166 | 12 | nach 7 Tagen |
| 15 | 173 | 24 | nach 5 Tagen |

Es zeigen sich dabei in der Tabelle I durchschnittlich niedrigere Werte als in der Tabelle II. Der Durchschnittswert des Blutzuckers in der Tabelle I beträgt 132,8 mg%, in der Tabelle II 153 mg%. In der Tabelle III fällt ein noch höherer Blutzuckerspiegel auf. Es handelt sich hierbei um Säuglinge, bei denen eine Entgiftung trotz Heilnahrung und Infusionen nicht zu erreichen war. Es ist aber wohl unangebracht, bei der geringen Anzahl, der unter diese Gruppe einzureihenden Fälle, Vergleiche mit den Gruppen I und II zu ziehen. Es geht aus den Untersuchungen hervor, daß der Blutzuckerwert bei allen Intoxikationen, selbst schon bei eingeleiteter Entgiftungstherapie eine ausgesprochene Neigung zur Hyperglykämie hat. Es ist dabei gleichgültig, ob die

Blutentnahme sogleich bei der Kliniksaufnahme oder erst nach 36 Stunden erfolgte. Die prognostisch besseren Fälle haben nach meinen Untersuchungen einen geringeren Durchschnittswert als die prognostisch ungünstigeren.

Es muß nun versucht werden, den Ursprung des vermehrten Blutzuckers bei Intoxikationen aufzuklären. Es bleibt nichts anderes übrig, als zu vermuten, daß wir es in der Hyperglykämie mit einer Folgeerscheinung der Störung des intermediären Stoffwechsels und zwar insbesondere des Kohlehydratstoffwechsels zu tun haben. Jedoch ist schwer zu entscheiden, welche Phase dieses Stoffwechsels dabei in Störung geraten ist. Verfolgen wir das Schicksal der Glukose im Organismus, so treten in ihrem Stoffwechsel zwei wichtige Momente hervor. Wie wir aus der allgemeinen Physiologie wissen, wird der Zucker im Organismus nicht sogleich verbraucht, sondern er wird in der Leber in Form von Glykogen für eine längere Zeit zurückgehalten, wobei diese Verwandlung durch Vermittlung des Fermentes des Inselapparates der Pankreasdrüse erfolgt. Außerdem ist das Pankreasferment an den Oxydationsprozessen beteiligt, indem es die Verbrennung des Zuckers im Organismus anregt. Ohne Vermittlung der normalen Tätigkeit des Pankreasfermentes kann die Glukose, wie es scheint, nicht ausgenutzt werden. Andererseits verwandelt sich das Glykogen unter der Einwirkung des diastatischen Leberfermentes in Glukose und wird für den Bedarf des Organismus mobilisiert. Als Aktivator für das diastatische Ferment scheint das Nebennierensystem zu dienen, denn die subkutane Einspritzung von Adrenalin bewirkt eine ausgesprochene hyperglykaemische Reaktion. Die einsetzende Glykogen-Mobilisation steht nach Forster, Eisner in Zusammenhang mit der Verstärkung der Adrenalinsekretion, die den blutzuckersteigernden Faktor darstellt. Da vieles dafür spricht, daß bei der Intoxikation die Tätigkeit des sympathischen Nervensystems erhöht zu sein scheint, so könnte wohl auch eine erhöhte Wirkung des Adrenalsystems angenommen wer-

den. Indes, bei bestehender Sympathicotonie (Pupillenerweiterung) beobachten wir durchaus nicht immer — im Zustande der Bewußtlosigkeit — ein Sinken des Blutdruckes und eine ausgesprochene Peristaltik des Magens und des Darmes. Bessau, Rosenbaum heben hervor, daß die Löwische Reaktion auf erhöhte Erregbarkeit des sympathischen Systems deuten kann, lassen aber die Frage offen, ob dabei ein direkter Einfluß des Adrenalins infolge der erhöhten Durchlässigkeit der trocken gewordenen Skleren nicht ausgeschlossen werden kann. Auch scheinen die gefundenen Hyperglykaemien nicht ein Zeichen des Kohlehydratüberschusses im Organismus zu sein, denn sonst sollte man meinen, daß Traubenzuckerinfusionen unzweckmäßig seien. Jedoch haben sich diese besonders gut bewährt. Beumer führte sogar eine 70%ige Lösung von Glukose in die Vene ein, ohne eine Verschlimmerung der toxischen Zeichen zu erhalten. Andererseits pflegen bei Leberschädigungen Hyperglykaemien aufzutreten (Mertz, Rominger). Wir wissen, daß bei Intoxikationen die Leber stark in Mitleidenschaft gezogen wird, denn bei Intoxikationsleichen wurde fast regelmäßig eine Verfettung der Leber gefunden. Auch die in unserer Klinik gestorbenen Intoxikationen zeigten bei der Sektion fast immer eine Hepatitis mit dem pathologisch-anatomischen Substrat einer zentralen Leberverfettung. Die große Bedeutung der Leber für den Gesamtorganismus und dessen Funktionen sind ungemein vielgestaltig. Uns steht nun in der Funktionsprüfung der Leber mit per os gereichtem Zucker und nachfolgender Blutzuckeruntersuchung eine Methode zur Verfügung, die uns über deren Funktionstüchtigkeit gewissen Aufschluß gibt. Beim gesunden Säugling erhält man auf einmalige orale Zuckerzufuhr stets eine vorübergehende recht beträchtliche Hyperglykaemie. Es zeigt sich zunächst ein stetiger Anstieg bis zu einem Gipfelpunkt, und dann meist ohne längeres Verharren auf dieser Höhe ein ununterbrochener Abfall, der immer nach 3 Stunden schon nahezu den Ausgangs- bzw. Nüchternwert wieder erreicht hat, manchmal so-

gar darunter gesunken ist. Zeitlich wird der Gipfel meist nach einer Stunde, in einigen Fällen schon nach einer halben Stunde, aber stets vor $1^1/_2$ Stunden erreicht.

Isaak, Pollak, Staub stellten fest, daß die erste hyperglykaemische Phase hauptsächlich von der Zuckerresorption in den Geweben und somit besonders von der Funktionstüchtigkeit der Leberzellen abhängig ist. Die zweite der hyperglykaemischen folgende hypoglykaemische Phase der Blutzuckerkurve muß als solche betrachtet werden, die nicht nur durch die Funktionstüchtigkeit der Leberzellen selbst, sondern mittelbar auch durch Faktoren endogener Natur (Inselorgan) bedingt ist. So ruft die nach Zuckerbelastung sich entwickelnde Hyperglykaemie etwa nach einer Stunde eine Verstärkung der Inselsekretion hervor. Diese Insulinsekretion führt zu einer allmählichen Herabsetzung des Blutzuckers bis zur Norm, oder sogar darunter. Dabei hält Pollak die Leber für eine aktive Barrière für Zucker. Rosenthal nimmt an, daß die Leber passiv ist und nur die Bühne darstellt auf der die Erscheinungen des KH-Stoffwechsels sich abspielen.

Was nun die glykaemische Kurve bei Intoxikationen anbelangt, so nimmt sie unter den Ernährungsstörungen eine Sonderstellung ein (Götzky). Es fällt nämlich auf, daß die Kurve hoch ansteigt, aber keinen Abstieg zeigt, oder daß der Abstieg ein unvollständiger bzw. sehr verzögerter ist. Diese Eigenart ist nicht nur auf eine Funktionsstörung der Leber zurückzuführen, sondern weist nach Ansicht einiger Autoren vielmehr auf die Mitbeteiligung des Inselsystems hin. Dahin äußert sich Pollak, wenn er schreibt: „Die Beurteilung des Blutzuckerwertes bei verschiedenen Krankheiten wird dadurch kompliziert, daß neben der eigentlichen Schädigung der Leber häufig Funktionsstörungen anderer Organe mit in Betracht gezogen werden müssen. In erster Linie gilt das vom Pankreas, dessen Mitaffektion bei schweren Lebererkrankungen,

wie Cirrhose, Lues, wahrscheinlich ist und auch bei Icterus catarrhalis zum mindesten nicht ausgeschlossen werden kann."

Einer weiteren Arbeit soll däs Studium der Blutzuckerkurven unter verschiedenen Bedingungen bei der Toxikose vorbehalten bleiben.

## Zusammenfassung.

Es wurden bei 50 gesunden Säuglingen im Alter von 4 Tagen bis 10 Monaten Blutzuckeruntersuchungen angestellt, die in den verschiedenen Altersstufen folgende Nüchtern-Blutzucker-Mittelwerte ergaben:

1. Im Alter von 4—21 Tagen beträgt der Mittelwert 74,4 mg%
   „ „ „ 1—3 Monaten „ „ „ 78,6 „
   „ „ „ 3—6 „ „ „ „ 72,0 „
   „ „ „ 6—10 „ „ „ „ 76,0 „
2. Die Blutzuckerwerte bei allen 15 Intoxikationen waren durchweg erhöht. Die Werte bewegten sich zwischen 123 und 176 mg%.
3. Je später der Zeitpunkt der Entgiftung erreicht wurde, desto höher lagen die Blutzuckerwerte. Die höchsten Werte wurden bei denjenigen Intoxikationen gefunden, bei denen eine Entgiftung des Körpers nicht gelang. Somit lassen sich aus der Höhe des Blutzuckerspiegels für die Prognose bei Intoxikationen Schlüsse ziehen.
4. Die Untersuchungen dürften erkennen lassen, daß die Annahme einer hochgradigen Leberschädigung bei der Toxikose — Unfähigkeit der Aufnahme des Zuckers aus dem Blute — gerechtfertigt ist.

## Literaturverzeichnis.

Andresen-Schmidt: Zur Frage des Blutzuckerspiegels bei Infektionskrankheiten. Vrac. Gaz. Nr. 19, 1926.

Bang: Mikromethode zur Blutuntersuchung. München 1920.

Bessau: Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörung. Jahrb. f. Kdh. Bd. 89, 1919.

Bessau-Rosenbaum-Leichtentritt: Beiträge zur Säuglingsintoxikation. Monatsschr. f. Kdh. Bd. 23, 1922.

Beumer: Über den Verlauf intravenöser Zuckerinjektionen bei Säuglingen. Zeitschr. f. Kdh. Bd. 29, 1921.

Cobliner: Blutzuckeruntersuchungen bei Säuglingen. Zeitschr. f. Kdh. Bd. 1, 1911.

Czerny-Keller: Handbuch f. Kdh. 2. Auflage.

Ederer-Kramer: Lehrbuch f. Kdh. Bd. 101.

Eisner-Forster-Rosenberg: Über den Mechanismus der alimentären Hyperglykaemie. Klin. Wochenschr. Nr. 1 und 2, 1927.

Elkeles-Heimann: Über Störungen im Kohlehydratstoffwechsel bei Diphtherie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 155, 1927.

Finkelstein: Lehrbuch für Säuglingskrankheiten. Berlin 1921.

Frank-Mehlhorn: Über den Ablauf der Blutzuckerkurve unter dem Einfluß reiner Nahrungsstoffe. Jahrb. f. Kdh. Bd. 91, 1921.

Frank-Möckel: Ein einfaches Verfahren der Blutzuckerbestimmung. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Nr. 65 und 69.

Götzky: Der physiologische Blutzuckergehalt beim Kinde. Zeitschr. f. Kdh. Bd. 9, 1913.

Hagedorn-Jensen: Biochem. Zeitschr. Bd. 160, 1925.

Hector-Lancet: Blood Sugar in normal and sick children. Kopenhagen 1932.

Herlitz: Beiträge zur Kenntnis der Blutzuckerregulierung bei gesunden sowie bei exsudativen Säuglingen. Act. paed. Bd. 17, 1928.

Isaac: Die klinischen Funktionsstörungen der Leber und ihre Diagnose. Ergebnisse der inneren Medizin und Kdh. Bd. 27, 1925.

Kostyl: Über die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels im Laufe von Tonsillenerkrankungen.
Zeitschr. f. Kdh. Bd. 50, 1931.
Küpper: Über gehäuftes Auftreten von Toxikose.
Arch. f. Kdh. Bd. 106.
Manzoni: Untersuchungen über Glykaemie bei Scharlach, Masern und Varizellen.
Riv. clin. pediatr. 30.
Meyer-Langstein: Die Azidose des Säuglings.
Jahrb. f. Kdh. Bd. 60, 1904.
Mogwitz: Über den Blutzucker der Säuglinge.
Monatsschr. f. Kdh. Bd. 13, 1914.
Moro: Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings.
Jahrb. f. Kdh. Bd. 62, 1905.
Moro: Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Münch. Med. Wo. Nr. 45, 1907.
Moro: Karottensuppe bei Ernährungsstörungen des Säuglings.
Münch. Med. Wo. Nr. 31, 1908.
Niemann: Die alimentäre Glykaemie des Säuglings.
Jahrb. f. Kdh. Bd. 83, 1916.
Nysten: Über den Blutzuckergehalt bei Säuglingen.
Act. paed. 1921.
Peola-Flora: Der Blutzucker bei Diphtherie.
Clin ed igien. infant. Jahrgang 4, 1929.
Pierot: La glycémie dans la diphtherie.
Arch. méd. Enf. 30, Nr. 3, 1927.
Pollak: Physiologie und Pathologie der Blutzuckerregulation.
Ergebn. der inn. Med. u. Kdh. Bd. 23, 1924.
Rietschel: Das Problem der künstlichen Ernährung.
Klin. Wo. Jahrgang 1, Nr. 28.
Ritterskamp: Kohlehydratstoffwechsel bei Diphtherie.
Zeitschr. f. experimentelle Med. Nr. 91, 1933.
Rosenbaum: Beiträge zur Säuglingsintoxikation.
Monatsschr. f. Kdh. Bd. 28, 1928.
Rosenthal: Arch. f. experim. Pathologie Nr. 75, 1914.
Rowinsky: Woprossi Pediatii 1931, 233 (russisch).
Rumpf: Über den Blutzucker im Hunger.
Jahrb. f. Kdh. Bd. 105, 1924.
Scheer-Müller: Über den Mechanismus der Gärungsvorgänge im Darm des Säuglings.
Monatsschr. f. Kdh. Bd. 24, 1922.

Schiff: Exsikose bei akut zerebralen Erkrankungen des Säuglings.
Jahrb. f. Kdh. Bd. 132, 1931.
Staub: Bahnung im intermediären Zuckerstoffwechsel.
Biochem. Zeitschr. Bd. 118.
Takeda: Über den anormalen intermediären Stoffwechsel bei der kindlichen Dysenterie.
Zeitschr. f. Kdh. Bd. 24, 1930.
Uffenheimer: Handb. f. Kdh. von Pfaundler u. Schloßmann.
Ylppö: Neugeborene-Hunger- und Intoxikationsacidose. 1916.
Zit. nach Meyer Handbuch f. Kdh. von Pfaundler und Schloßmann Bd. 99.

# Lebenslauf.

Am 16. September 1908 wurde ich, Helmut Klingenberg, zu Bochum als Sohn des Oberturnlehrers Friedrich Klingenberg geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und im Anschluß daran die Goethe-Oberrealschule, wo ich im März 1927 die Reifeprüfung ablegte. Die vorklinischen Semester studierte ich in Tübingen, München und Marburg, die klinischen in Marburg und Bonn, wo ich im Sommer 1934 das ärztliche Staatsexamen bestand. Das Praktikantenjahr verbrachte ich an der Universitätskinderklinik in Bonn. Im Oktober 1935 erhielt ich meine Approbation und bin seit dieser Zeit an der gleichen Klinik als Assisstent tätig.